



**Проф. Л.М. Пасиешвили, д.м.н. Н.М. Железнякова,
к.м.н. Т.М. Пасиешвили**

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра общей практики — семейной медицины и внутренних болезней

Пищевая аллергия: болезнь или состояние? Понимание ее как сосуществование человека и пищевых аллергенов

Пищевая аллергия рассматривается как состояние организма, при котором наблюдается повышенная чувствительность к определенным продуктам питания. Истинная пищевая аллергия встречается редко — не более чем у 2% населения планеты. Чаще всего причиной ее является наследственность. Обычно пищевая аллергия развивается в детском возрасте; чаще — в первые годы жизни, а затем дети «перерастают» ее.

Среди взрослых, полагающих, что у них есть пищевая аллергия, примерно 80% на самом деле испытывают состояние, которое эксперты окрестили «пищевой псевдоаллергией». Хотя симптомы, которые наблюдаются у них, подобны тем, что бывают при истинной пищевой аллергии, причиной может быть простая непереносимость пищи. Более того, у некоторых людей могут развиваться психосоматические реакции на еду потому, что они считают, что она является для них аллергеном.

Ребенок, один из родителей которого страдает аллергией, имеет риск развития аллергии в два раза больше, чем тот, чьи родители не являются аллергиками. Если оба родителя страдают аллергией, риск ее развития у ребенка возрастает еще в два раза, и таким образом становится в четыре раза больше. Однако вещества, которые являются для ребенка

аллергенами, могут отличаться от аллергенов его родителей.

Несмотря на то, что аллергия может развиваться практически на любой вид еды, наиболее распространенные аллергены это молоко, яйца, рыба, моллюски, соя, пшеница и орехи, особенно арахис.

Существует также перекрестная аллергия, которая развивается вслед за реакцией на какой-либо один аллерген. Таким образом, люди, страдающие аллергией на арахис, могут стать аллергиками и в отношении других бобовых, в том числе гороха, соевых бобов, чечевицы. Также больные с аллергией на мускусную дыню могут со временем развить реакцию на огурцы и тыкву; и точно так же страдающие аллергией на креветок становятся чувствительными к крабам.

У некоторых людей развивается аллергия на сульфиты — химические вещества, используемые для сохранения цвета еды, например в сухофруктах и овощах. Реакция на них включает аллергический шок или может также вызывать тяжелые приступы астмы.

Этиология пищевой аллергии

Среди основных факторов (рис. 1), участвующих в развитии пищевой аллергии, традиционно называются следующие:

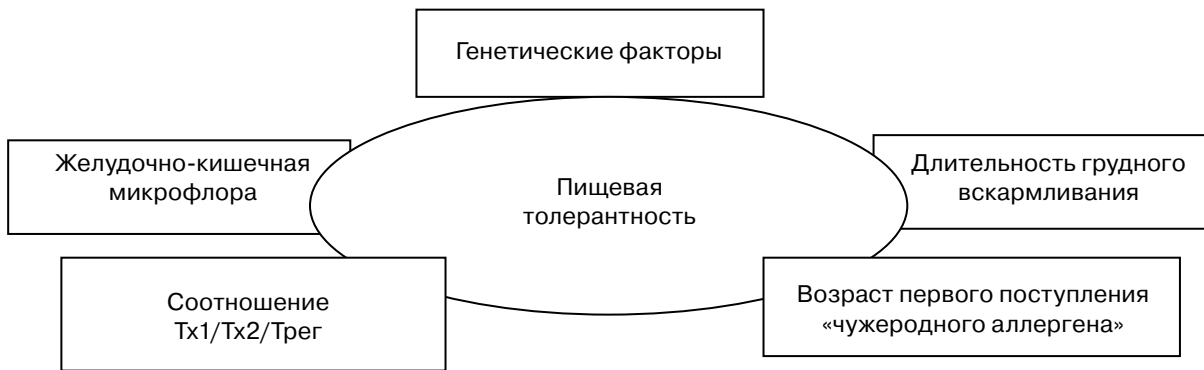


Рис. 1. Наиболее значимые факторы, определяющие формирование пищевой толерантности (Новик Г.А., 2015)

- генетическая предрасположенность к развитию аллергических заболеваний;
- поступление антител в организм во внутриутробном периоде и через женское молоко;
- малая продолжительность естественного вскармливания;
- природа аллергена, его дозы, частота введения;
- возраст ребенка при первом контакте с аллергеном;
- повышенная проницаемость слизистой желудочно-кишечного тракта;
- снижение местного иммунитета кишечника;
- изменение состава кишечной микрофлоры.

К наиболее распространенным и сильным аллергенам относят коровье молоко, которое становится причиной развития пищевой аллергии у 90% детей. Аллергия к коровьему молоку обычно развивается у детей первого года жизни, как правило, после перевода ребенка на искусственное вскармливание молочными смесями. Коровье молоко содержит более 15—20 различных белков, потенциально вызывающих развитие пищевой аллергии. Наиболее часто специфические IgE-антитела выявляются к казеину, лактоглобулину и лактоальбумину. Ингредиенты коровьего молока (казеин, лактоза, сыворотка) могут присутствовать во многих промышленных пищевых продуктах.

Вторым по значимости аллергеном считаются белки рыб. Так, почти у всех детей (98%) с пищевой аллергией наблюдаются аллергические реакции на рыбу. Особенностью антигенных компонентов белков рыбы является то, что большинство из них не разрушаются при кулинарной обработке. Среди антигенов рыбы наивысшей сенсибилизирующей активностью обладают протеины саркоплазмы, особенно М-паральбумин. Возможны реакции на икру, креветки, раков, омаров, устриц и других моллюсков. У ряда больных (10%) наблюдается непереносимость определенных сортов рыбы. Установлено, что степень сенсибилизации к рыбе с возрастом не уменьшается и сохраняется у взрослых.

У 87,2 % детей, страдающих аллергическими реакциями, аллергию вызывают белки яйца. Аллергенами яйца являются овомукоид, овальбумин, кональбумин и лизоцим. Наиболее активен овомукоид. Являясь ингибитором трипсина, он способен

длительно сохранять свои антигенные свойства в кишечнике. При этом часто непереносимость яичного белка сочетается с непереносимостью куриного мяса и бульона. Аллергенные свойства желтка выражены в меньшей степени, чем белка. Кроме того, куриное яйцо содержит ряд невидоспецифических антигенных компонентов, что обуславливает возможность сенсибилизации к яйцам других птиц.

Из злаковых культур наиболее аллергенными являются рожь и пшеница. К выраженным аллергенам относятся различные овощи, фрукты и ягоды. Аллергические реакции на прием кефира, сдобных изделий, кваса и других продуктов, в процессе приготовления которых использовались грибки, наблюдаются у 22% детей, подверженных подобным проявлениям. Чтобы избежать этой разновидности аллергии, следует исключать из рациона определенные сорта сыров, приправы, уксус, витаминизированное молоко, кефир, молочные напитки с добавлением солода, йогурты, хлеб из пшеницы, ржи, крекеры, кислую капусту, томатный соус, сухофрукты, пиво, пивные дрожжи, колбасу, ветчину к завтраку, а также некоторые лекарственные средства — витамины В и антибиотики грибкового происхождения (пенициллин, линкомицин, тетрациклин).

С учетом степени аллергизирующей активности выделяют три группы пищевых продуктов:

— **высокая:** коровье молоко, рыба, яйца, цитрусовые, орехи, мед, грибы, куриное мясо, клубника, малина, земляника, ананасы, дыня, хурма, гранаты, черная смородина, ежевика, шоколад, кофе, какао, горчица, томаты, морковь, свекла, сельдерей, пшеница, рожь, виноград и т.д.

— **средняя:** персики, абрикосы, красная смородина, клюква, рис, кукуруза, гречиха, перец зеленый, картофель, горох, свинина, индейка, кролик и т.д.

— **слабая:** кабачки, патиссоны, репа, тыква (светлых тонов), кисло-сладкие яблоки, бананы, миндаль, белая смородина, крыжовник, чернослив, слива, арбуз, салат, конина, баранина и т.д.

Иногда аллергические реакции вызывает не сам пищевой продукт, а различные пищевые добавки: красители, ароматизаторы, эмульгаторы или консервирующие средства. Кроме того, у большинства людей с пищевой аллергией существует реакция не только на пищевые, но и на другие аллергены, по-

этому в последнее время большое значение придается развитию перекрестных реакций между пищевыми и непищевыми аллергенами.

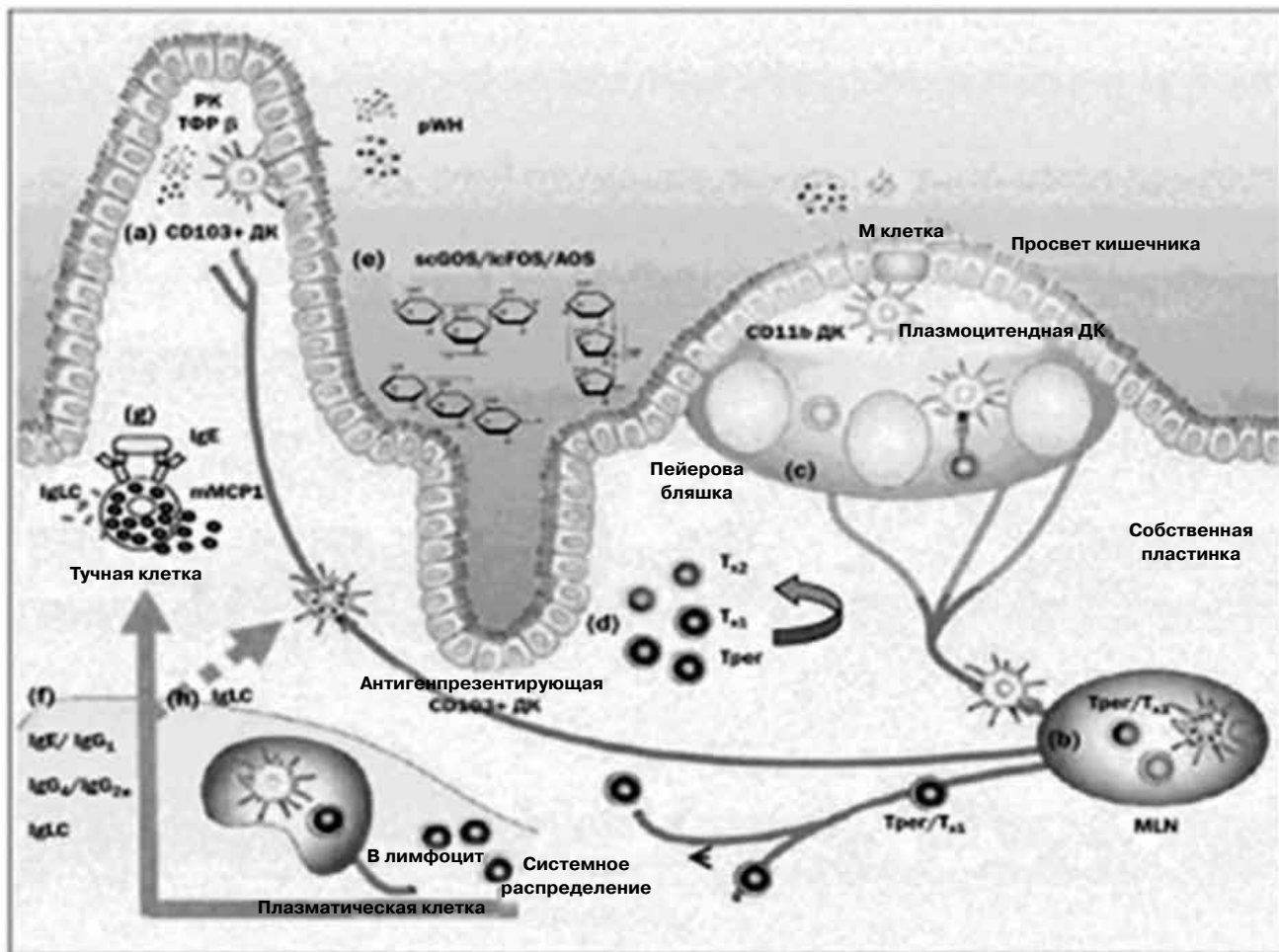
• Патогенез

Основу пищевой аллергии составляет аллергически измененная реактивность, развивающаяся в результате сенсибилизации к пищевым аллергенам, при которой происходит взаимодействие специфических антител или сенсибилизированных Т-лимфоцитов с составными частями пищи. Патогенез пищевой аллергии тесно связан с такими факторами, как наследственная предрасположенность к развитию аллергических реакций; нарушение иммунологической толерантности к аллергенам, поступающим в желудочно-кишечный тракт; разнообразные сдвиги в системном и местном иммунитете; изменение функционального состояния органов пищеварения.

Одним из важнейших условий развития пищевой аллергии является нарушение пищеварительно-го барьера, селективно защищающего организм от

антигенных субстанций. В этой защите принимают участие неиммунологические и иммунологические механизмы. Разнообразные нарушения органов пищеварения, сопровождающиеся снижением полостного, мембранного и внутриклеточного пищеварения, приводят к скоплению большого количества негидролизированных пищевых субстанций, к повреждению слизистой кишечника, угнетению синтеза IgA и повышенной проницаемости эпителия кишечника, что способствует проникновению антигенов в кровоток. Попадая в кровь, пищевые антигены могут вызывать активацию как гуморального, так и клеточного иммунного ответа (рис. 2).

Ключевую роль в формировании либо аллергической реакции на пищевые аллергены, либо оральной толерантности в настоящее время отводят дендритным клеткам (ДК). Существует несколько подклассов ДК с регуляторными функциями, которые присутствуют в кишечнике и поэтому являются потенциально важными для формирования оральной толерантности. Обычные миелоидные



Примечание. Трег — Т-регуляторные клетки, Th1 — Т-хелпер 1, Th2 — Т-хелпер 2, IgE — иммуноглобулин Е, IgG — иммуноглобулин G, CD103+ — дендритная клетка, CD11b ДК — дендритная клетка, плазмоцитонидная ДК — плазмоцитонидная дендритная клетка, IgLC — короткие легкие цепи иммуноглобулинов, mMCP1 — моноцитарный хемоаттрактантный белок 1, MLN — мезентериальный лимфатический узел, scGOS/lcFOS/AOS — неперевариваемые олигосахариды, pWH — сыровоточная молочная частично гидролизованная смесь, РК — ретиновая кислота, ТФР — трансформирующий фактор роста.

Рис. 2. Схема формирования иммунного ответа при пищевой аллергии (Burks W.A. et al., 2012)

плазмоцитоподібні ДК (пДК) пейєрових бляшок обладують унікальними регуляторними функціями і можуть сприяти формуванню оральної толерантності. ДК мають здатність подавляти Т-клітинний імунний відповідь, найбільш ймовірно за рахунок індукції диференціації наївних Т-кліток в регуляторні Т-клітки (Трег). ДК, розташовані переважно в власній пластинці слизової оболонки, захоплюють антиген і мігрують до мезентеріальних лімфоузлів, де запустять формування регуляторних Т-кліток.

Показано, що захоп антигенів в М-клітках пейєрових бляшок також бере участь в індукції оральної толерантності, хоча схоже, що мезентеріальні лімфатичні вузли є основною зоною розпізнавання Т-кліток. В цілому, коли компоненти прийнятої «безпечної» їди захоплюються ДК слизової оболонки кишечника, утворюються регуляторні Т-клітки, які підтримують індукцію оральної толерантності. Оральна толерантність, викликана частковою гідролізованою сумішшю на основі сироваточних білків коров'ячого молока (pWH), призводить до індукції регуляторних Трег або Тх1, зниженню відносного числа Тх2 в мезентеріальних лімфатичних вузлах. Трег і Т-ефектори накопичуються в власній пластинці слизової оболонки, де вони можуть брати участь в ефекторному імунному відповіді, направленому проти специфічних антигенів. В разі алергічної сенсибілізації плазматичні клітини продуцують алерген-специфічний IgE або IgLC, які устремляються до мембрани тучних клітин з наступною їх дегрануляцією при повторному контакті з алергеном.

Патогенетичну основу їди алергії в більшості випадків складає поєднання різних типів імунологічних реакцій. В розвитку патологічного процесу можуть брати участь IgE-опосередовані та імуннокомплексні реакції, а також гіперчутливість затриманого типу.

Клінічна симптоматика

Алергічні реакції зазвичай розвиваються в період від декількох хвилин до двох годин після прийняття їди. Але у хворих, страждаючих важкою формою алергії, просто прикоснувшись або запах їди можуть викликати алергічний відповідь. Типичні ранні симптоми включають набутість і свербіж губ, рота і/або гортані.

Попавши в траварильну систему, подразнююча їда може викликати тошноту, блювоту, кишечні колики і діарею.

Часто захворювання може починатися з свербіж, крапивниця, екзема і почервоніння шкіри. У деяких хворих їда може викликати алергічний риніт, для якого характерні насморк, кашель і поверхневе дихання.

Іноді може виникати відстрочена алергічна реакція — в період від декількох годин до двох днів з моменту проглатування алергена. По порівнянню з негайним відповім симптоми відстроченої

алергічної реакції не так сильно виражені і можуть включати екзему, крапивницю і астму.

Рідке, але небезпечне для життя стан, при якому декілька органів і систем організму охоплені алергічною реакцією — **анафілактичний шок**. При цьому виникають: інтенсивний свербіж, крапивниця, набутість, набутість слизової оболонки гортані, ускладнене дихання і зниження артеріального тиску. Якщо пацієнту не надати швидку і адекватну допомогу, то це стан може швидко прогресувати, приводячи до втрати свідомості або навіть смерті.

Алергічні реакції в траварильному тракті у дітей протікають важче, ніж у дорослих. Це обумовлено недостатньою зрілістю функціональних механізмів, регулюючих діяльність шлунково-кишкового тракту. Відсоток діагностичних помилок серед цієї групи хворих залишається високим, оскільки гастроінтестинальні прояви їди алергії характеризуються неспецифічними симптомами (болі в животі, колики, блювота, тошнота, анорексія, метеоризм, нестійкий стіл з слизом, запори, сменяються поносами, діарея). Ці симптоми можуть спостерігатися як в поєднанні, так і в ізолюванні. Такі діти часто лікують від кишечних інфекцій, підвищуючи тим самим рівень сенсибілізації до різних лікарських засобів. Відсутність адекватного лікування призводить до розвитку таких важких проявів, як гіпотрофія, гіпохромна анемія, вторинний дефіцит лактази. Наявність алергічних реакцій в анамнезі та алергічних захворювань в роду, рідкий стіл з відходженням скловидної слизу, велика кількість еозинофілів в калі, позитивна динаміка після прийому антигістамінних засобів дозволяють підозрювати алергічну ентеропатію.

• **Діагностика** їди алергії проводиться лікарем-алергологом з використанням лабораторних досліджень — тестування і проби. В важких випадках призначають IgE-радіоаллергосорбентний тест, в ході якого визначається рівень антитіл в крові.

Далі алерголог складає пацієнту визначений раціон харчування, і зобов'язує вести щоденник, куди необхідно записувати реакцію організму після кожного прийнятого продукту.

Існує також метод діагностування з використанням елімінаційної дієти з виключенням на визначений проміжок часу (від семи до чотирнадцяти днів) алергенних продуктів. В цей тимчасовий проміжок веде спостереження за реакцією організму на отримуваними продукти.

Шкірні проби проводяться ін'єктивним методом і в формі скарифікації. Ці методи найбільш ефективні в виявленні алергена, хоча і потребують потім підтвердження альтернативними методами дослідження.

• **Профілактика** їди алергії здійснюється виключно з використанням дієтичної методики, тобто повний відмова від вживання

продуктов, в составе которых есть аллергены. Суть такого профилактического метода — предупредить аллергические рецидивы и не дать возможности заболеванию развиваться. В случаях легкого протекания болезни, вместе с установленными аллергенными продуктами, в качестве профилактики, необходимо принимать антигистаминные препараты.

Главную роль в **лечении пищевой аллергии** играет информированность пациента о его заболевании. Если установлен точный диагноз, проведена разъяснительная работа с пациентом и выявлен конкретный аллерген — пациент легко может исключать контакт с этим аллергеном, и не вызывать в своем организме аллергических реакций.

Как вспомогательные методы лечения при пищевой аллергии применяют лекарственные препараты антианафилактического действия: антигистаминные, ГКС и бронходилататоры.

• **Терапия пищевой аллергии у детей** строится с учетом этиологических факторов и особенностей ее патогенетических механизмов. При этом ведущим является элиминация причинно значимых пищевых аллергенов с диетической коррекцией и медикаментозное лечение с использованием фармакологических средств, влияющих на различные звенья ее патогенеза.

К ним относятся препараты, предупреждающие выброс биологически активных веществ из тучных клеток (превентивные средства); препараты, ликвидирующие последствия патофизиологической фазы аллергической реакции (антигистаминные, антисеротониновые); средства, нормализующие состояние желудочно-кишечного тракта; иммуномодулирующие препараты.

Диетотерапия требует индивидуального подхода к больному ребенку, адекватной замены элиминированных продуктов равноценными по питательной ценности и калорийности, с хорошей переносимостью и усвояемостью. Тактика назначения элиминационных диет зависит от периода обследования больного ребенка с пищевой аллергией. Вначале, опираясь на клинические симптомы и анамнестические сведения о непереносимости тех или иных пищевых продуктов, ребенку назначаются элиминационные диеты, например, гипоаллергенные, без- и низколактозные, безмолочные, аглиадиновые рационы. Эмпирическая элиминационная диета предусматривает также исключение продуктов, обладающих высокой алергизирующей способностью (яйца, рыба, грибы, кофе, какао, шоколад, мед, цитрусовые, морковь, клубника, малина, помидоры, орехи, черная и красная смородина, ананас, дыня и др.), экстрактивных веществ, а затем уже и выявленных причинно значимых аллергенов (см. табл.).

Так, детям до 6 месяцев с диспепсическими явлениями (при предполагаемой лактазной недостаточности) вначале рекомендуют безлактозные смеси на соевой основе или гидролизаты молочного белка. Больным детям старше 6 мес. можно частично сохранить грудное молоко и/или применить низко- и безлактозные молочные смеси, к которым относят-

ся адаптированные или частично адаптированные, гидролизаты казеина или сывороточных белков коровьего молока. При неэффективности данного рациона через 6—7 дней ребенок переводится на безмолочное питание с целью подтвердить или отвергнуть молочную аллергию. В качестве заменителя коровьего молока используются специализированные адаптированные смеси на основе изолята соевого белка, не содержащие молочного протеина и лактозы. Представленные соевые смеси по своему химическому составу приближены к грудному молоку, обогащены витаминами и минеральными солями.

Длительность безмолочной диеты зависит от степени сенсibilизации к белкам коровьего молока и составляет от 1,5 до 3 лет. Ослабление реакций на белки коровьего молока во многом зависит от характера предшествующего вскармливания, возраста ребенка, сопутствующей лактозной недостаточности, патологии органов пищеварения. Критериями введения молочных продуктов в рацион питания являются стойкая ремиссия заболевания и низкие титры специфических антител к белкам коровьего молока.

При отсутствии положительной динамики к безмолочному рациону присоединялась аглиадиновая диета с полным исключением глютен-содержащих продуктов и блюд, приготовленных из пшеницы, ржи, ячменя, овса. Для полноценной замены злаковых предлагаются сухие безглютеновые концентраты хлеба, кондитерские изделия, десерты (муссы, напитки), каши типа «instant», приготовленные из рисовой, гречневой, кукурузной муки или их сочетания.

При **непереносимости злаков** следует избегать употребления сосисок, мясных консервов для завтрака, колбас, пирожков, подливок, плавленых сыров со злаковыми наполнителями, пшеничных хлопьев, проросшей пшеницы, хлеба из пшеничной муки, блинов, вафель, пирогов, тортов, пирожных, вермишелей, макаронных изделий, овощей с густыми мучными соусами, запеканок, пудингов, шоколадных леденцов.

При молочной и соевой аллергии назначают продукты, созданные на основе гидролизатов молочных белков («Nutramigen», «Pregestemil», «Alimentum», «Pepti-Junior», «Nieda» и др.). В них казеин и сывороточные белки расщеплены до мелких пептидов, обладающих слабыми антигенными свойствами. В их состав входят также среднецепочечные триглицериды, растительные масла, сахара, витамины и минеральные соли.

Положительная динамика клинических симптомов является критерием для назначения поддерживающей диеты сроком на 1,5—2 года с возможностью перевода ребенка на обычную диету или частичного введения ранее исключенных продуктов.

Варианты меню на день для взрослых

Вариант 1. Завтрак: пшеничная каша, чай, зеленое яблоко

Перекус: творог

Обед: овощной суп, фрикадельки мясные, макароны и компот из сушеных яблок

Ужин: винегрет, чай с булочкой

Вариант 2. Завтрак: гречневая каша, чай, яблоко

Перекус: кофе с молоком, печенье

Обед: Суп из куриного фарша, бефстроганов из вываренного мяса и картофельное пюре, компот

Ужин: творожный пудинг, кисель

Вариант 3. Завтрак: каша манная, чай, яблоко

Перекус: салат из капусты и моркови

Обед: щи вегетарианские, запеченная ножка кролика, тушеная морковь, компот

Ужин: молочная лапша

Диета № 4: если пациент следует одной из предложенных диет, а симптомы не исчезают, то следование данной диете сомнительно, и необходимо ограничиться элементарными продуктами.

Превентивная терапия пищевой аллергии направлена на предупреждение аллергического воспаления и включает препараты, действие которых направлено на торможение секреции медиаторов

аллергии. К препаратам этой группы относятся кетотифен и кромогликат натрия.

Кетотифен является ингибитором выброса гистамина, лейкотриенов, серотонина из тучных клеток и базофилов. Он блокирует также H_1 -гистаминовые рецепторы. Включение кетотифена в лечебный комплекс ребенка с пищевой аллергией приводит уже с середины второй недели лечения к улучшению общего состояния, аппетита, двигательной активности, уменьшению или исчезновению кожных высыпаний и ослаблению зуда. После 3 мес. применения кетотифена положительный результат отмечается у 84% детей. Длительное лечение кетотифеном оправдано у детей с поливалентной аллергией и частыми обострениями.

Кромогликат для перорального приема — лекарственное средство, которое предупреждает аллергические реакции на уровне слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Кромогликат назначают больным кожными и гастроинтестинальными про-

Таблица

Продукты, используемые в элиминационных диетах

Продукт	Диета № 1	Диета №2	Диета №3
Крупы	Рис	Кукуруза	—
Овощи	Артишоки, свекла, морковь, салат латук, шпинат	Спаржа, кукуруза, горох, кабачок, стручковая фасоль, помидоры	Свекла, лимская фасоль, картофель (белый и сладкий), стручковая фасоль, помидоры
Мясо	Баранина	Бекон, цыпленок	Бекон, говядина
Мучные изделия (хлеб и бисквиты)	Рис	Кукуруза, 100 % рожь (обычный ржаной хлеб, содержащий пшеницу)	Лимская фасоль, картофель, соевые бобы
Фрукты	Грейпфрут, лимон, груша	Абрикос, персик, ананас, слива	Абрикос, грейпфрут, лимон, персик
Жиры	Хлопковое, оливковое масло	Кукурузное, хлопковое	Хлопковое, оливковое
Напитки	Кофе черный, лимонад, чай	Кофе черный, лимонад, чай	Кофе черный, лимонад, сок разрешенных фруктов, чай
Другие продукты	Тростниковый сахар, желатин, кленовый сахар, оливки, соль, тапиоковый пудинг	Тростниковый сахар, кукурузный сироп, соль	Тростниковый сахар, желатин, кленовый сахар, оливки, соль, тапиоковый пудинг

явлениями пищевой аллергии, у которых не наблюдалось положительного эффекта от диетотерапии и антигистаминных препаратов. Кромогликат назначали в подострый период и продолжают применять в ремиссию заболевания. Дозу подбирают согласно возрасту ребенка (200—600 мг в сутки). Курсовое лечение составляет в среднем от 1,5 до 6 мес.

Антимедиаторная терапия. Для снятия острых проявлений пищевой аллергии применяют различные антигистаминные препараты I и II поколения. Среди препаратов I поколения наиболее эффективны клемастин, хлопропирамин, мебгидролин. Дифенгидразин и дипразин в детской практике используются реже из-за частых побочных реакций. Дозы препаратов соответствуют возрасту ребенка,

а продолжительность курсового лечения составляет 7—14 дней. Доказана эффективность антигистаминных препаратов II поколения (терфенадин, лоратадин, цетиризин) при лечении пищевой аллергии у детей.

Иммуномодулирующая терапия. Фармакологическая коррекция нарушений иммунной системы с применением иммунокорректирующих препаратов направлена на стимуляцию или угнетение функции клеток, участвующих в иммунном ответе. В терапии пищевой аллергии были использованы препараты тимуса, однако слишком обнадеживающих результатов не получено. Попытки проведения специфической иммунотерапии пищевыми аллергенами пока не увенчались значительными успехами.

Ферменты и энзимы применяются с целью улучшения процессов расщепления антигенных субстанций пищи, коррекции ферментативных и дисбиотических нарушений, наблюдающихся при пищевой аллергии. Используют ферментные препараты фестал, панзинорм, мезим-форте, панцитрат и др.

Для коррекции дисбиотических изменений назначают энзимы (бифидум-бактерин, бактисубтил, колибактерин, линекс) под контролем исследования кишечного микробиоценоза. Так, линекс содержит лактобактерии (*Lactobacillus acidophilus*), бифидобактерии (*Bifidobacterium infantis*) и стрептококки (*Streptococcus faecium*), обладающие антагонистическим действием в отношении патогенных микроорганизмов. Линекс применяют по 1–2 капсулы 3 раза в день, курс лечения составляет 5–7 дней. Эти средства назначают в острый и подострый периоды пищевой аллергии. Длительность курсового лечения ферментными препаратами не должна превышать 2–3 нед. Повторные курсы энзимотерапии при пищевой аллергии следует назначать с осторожностью.

Для купирования **острых кожных проявлений** пищевой аллергии широко используются фармакологические препараты с антигистаминной и антисеротониновой активностью (клемастин, лоратадин, цетиризин, терфенадин, фексофенадин). Применяются также лекарственные средства, действие которых направлено на торможение процессов секреции медиаторов аллергии (кетотифен и кромогликат натрия).

Широко используют применение наружных средств, содержащих ГКС с высокой местной и низкой системной активностью. Рациональное использование наружной терапии в значительной степени повышает

эффективность проводимого лечения. Исчезновение или уменьшение кожных высыпаний, а также таких симптомов, как зуд кожных покровов, боль и жжение с помощью средств наружной терапии благоприятно сказываются на психоэмоциональном состоянии ребенка.

В большинстве случаев топические ГКС назначают тогда, когда традиционная наружная терапия не оказывает положительного эффекта. Так, в педиатрической практике предпочтение отдается препаратам нового поколения адвантану и элокому. Благодаря меньшей способности вызывать местные и общие побочные реакции адвантан (0,1% метилпреднизолона ацепонат) разрешен к применению с более раннего (6-ти месячного) возраста. Оптимальное сочетание высокой противовоспалительной активности с минимальными побочными эффектами у адвантана обусловлено особенностями его структуры, которые заключаются в отсутствии атомов фтора и хлора, и наличии двух эфирных боковых цепей, позволяющих стероидной молекуле легко проникать через роговой слой кожи. В дерме происходит диэстерификация молекулы метилпреднизолона ацепоната, сопровождающаяся его биоактивацией, которая, что очень существенно, идет значительно быстрее при воспалении. Такие особенности препарата позволяют применять его лишь 1 раз в сутки и не опасаться за развитие местных и системных побочных реакций, свойственных галогенизированным ГКС.

В лечении пищевой аллергии у взрослых соблюдают принципы и используют препараты, назначаемые детям, с корректировкой дозы препарата и длительности приема.

Список использованной литературы

1. Атопический дерматит: руководство для врачей /Под ред. Л.С. Намазовой-Барановой. — М.: Педиатр, 2014. — Вып. 6. — 72 с.
2. Новик Г. А. Стратегия формирования толерантности у детей с пищевой аллергией // Вопросы современной педиатрии. — 2015. — Т.14. — №1. — С. 70–77.
3. Новик Г. А. Формирование пищевой толерантности у детей с аллергией к белкам коровьего молока // Лечащий врач. — 2014. — № 6. — С. 55–61.
4. Пищевая аллергия. Руководство для врачей //Под ред. А. А. Баранова. — М.: Педиатр, 2013. — 48 с.
5. Смолкин Ю.С. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость // Аллергология и иммунология. — 2014. — № 4. — С. 65–69.
6. Янгутова М.М., Очиров В.М. Образовательная работа — основа в работе по первичной профилактике аллергических заболеваний // Бюллетень ВШНЦ СО РАМН. — 2011. — №1 (77). — Ч. 2. — С. 225–227.
7. Burks W. A., Tang M., Sicherer S., Muraro A., Eigenmann P. E., Ebisawa M., Fiocchi A. ICON: Food allergy // J. Allergy Clin. Immunol. — 2012. — № 129. — P. 906–920.
8. Lack G. Update on risk factors for food allergy // J. Allergy Clin. Immunol. — 2012. — № 129. — P. 1187–1197.
9. Muraro A., Halken S., Arshad S. H. et al. / Behalf of EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines. Primary prevention of food allergy // Allergy. — 2014. — № 69. — P. 590–601.
10. Osborne N. J., Koplin J. J., Martin P. E., Gurrin L. C., Lowe A. J., Matheson M. C. et al. /Prevalence of challenge-proven IgE-mediated food allergy using population-based sampling and predetermined challenge criteria in infants //J. Allergy Clin. Immunol. — 2011. — № 127. — P. 668–676.
11. Prescott S. L., Allen K. Food allergy: riding the second wave of the allergy epidemic. *Pediatr // Allergy Immunol.* — 2011. — № 22. — P. 155–160.
12. Prescott S., Nowak-Węgrzyn A. Strategies to prevent or reduce allergic disease // *Ann. Nutr. Metab.* — 2011. — № 59 (Suppl. 1). — P. 28–42.
13. Roduit C., Frei R., Loss G., Buchele G. et al. / Development of atopic dermatitis according to age of onset and association with early-life exposures. // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2012. — № 130 (1). — P. 130–136.
14. Van Esch B. Cow's milk allergy. Avoidance versus tolerance: new concepts for allergy management. — Utrecht, the Netherlands, 2011.
15. Von Berg A., Filipiak-Pittroff B., Kramer U., Hoffmann B., Link E., Beckmann C., Hoffmann U., Reinhardt D., Grubl A., Heinrich J., Wichmann E., Bauer C.-P., Koletzko S., Berdel D. Allergies in high-risk schoolchildren after early intervention with cow's milk protein hydrolysates: 10-year results from the German Infant Nutritional Intervention (GINI) study // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2013. — № 131 (6). — P. 1565–1573.

Харчова алергія: хвороба або стан? Поняття її як співіснування людини та харчових алергенів

Проф. Л.М. Пасієшвілі, д.м.н. Н.М. Железнякова, к.м.н. Т.М. Пасієшвілі

Харківський національний медичний університет

Кафедра загальної практики — сімейної медицини та внутрішніх хвороб

Наведені сучасні дані щодо розповсюдженості та механізмів формування харчової алергії. Визначені фактори, які провокують її появу та наведені продукти харчування, які з найбільшою частотою сприяють її появі. Показані патогенетичні ланки харчової алергії у дітей та приведені дієтичні та фармакологічні методи корекції.

Ключові слова: харчова алергія, патогенез, діагностика, лікування.

Food allergy: is a disease or condition? The concept of coexistence human and food allergens

Prof. L.M. Pasiyeshvili, PHD N.M. Zheleznyakova, PHD T.M. Pasiyeshvili

Kharkiv National Medical University

Department of General Practice — Family Medicine and Internal Diseases

Modern data on the prevalence and mechanisms of formation of a food allergy is shown. The factors that trigger its manifestation are shown. Products that contribute to the highest frequency of its appearance are given. Pathogenetic links of food allergies in children are shown. Dietary and pharmacological methods of correction are given.

Key Words: food allergy, pathogenesis, diagnosis, treatment.

Контактна інформація: Пасієшвілі Людмила Михайлівна — зав. кафедрою загальної практики — сімейної медицини та внутрішніх хвороб ХНМУ, доктор медичних наук, професор, м. Харків, вул. Текстильна, 4, науково-практичний медичний центр ХНМУ, р.т. 733-17-00, e-mail: pasiyeshvili@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 14.04.2016 р.